

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o 38

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Georges A. GALPÉRINE

Croix de Guerre

COMPLICATIONS HÉPATIQUES
ET RÉNALES

AU COURS DE L'ULCÈRE GASTRIQUE

(Travail fait dans le service de M. le Dr LENOIS)

Président de Thèse : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

—
1923

88

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o 38

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Georges A. GALPÉRINE

Croix de Guerre

COMPLICATIONS HÉPATIQUES
ET RÉNALES

AU COURS DE L'ULCÈRE GASTRIQUE .

(Travail fait dans le service de M. le Dr LENOIS)

Président de Thèse : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS
LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE
49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER.

ASSESSEUR : M. BROCA

PROFESSEURS : MM.

Anatomie descriptive		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO.
Histologie		PRENANT.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Physique médicale		André BROCA.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Bactériologie		BESANÇON.
Physiologie		Ch. RICHET.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Pathologie et Thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie externe		LECENE.
Pathologie interne		RENON.
Pharmacologie et matière médicale		RICHAUD.
Thérapeutique		CARNOT.
Opérations et Appareils		DUVAL Pierre.
Hygiène		BERNARD Léon.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MENETRIER.
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	GILBERT.
	{ Beaujon	ACHARD.
	{ Cochin	WIDAL.
	{ Saint-Antoine	CHAUFFARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié		VAQUEZ
Cliniques chirurgicales	{ Hôtel-Dieu	HARTMANN.
	{ Saint-Antoine	LEJARS.
	{ Cochin	DELBET.
	{ Salpêtrière	GOSSET.
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	BRINDEAU.
	{ Beaudelocque	COUVELAIRE.
	{ Pitié	JEANNIN.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses		TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		CLAUDE.
Clinique infantile médicale		NOBECOURT.
Clinique d'Hygiène de la première enfance		MARFAN.
Clinique chirurgicale infantile		BROCA Auguste.
Clinique des Maladies des voies urinaires		LEGUEU.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique ophtalmologique		De LAPERSONNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		SEBILLEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	PIESSINGER	LE LORIER	RATHERY
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RETERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	STROHL.
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TANON
CLERC	LABBÉ (Henri)	MOCOQUOT	TERRIEN
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	TIFFNEAU
DESMAREST		OKINCZYC	VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHAUFFARD

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôpital Saint-Antoine
Président de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EN CHIRURGIE :

Monsieur le Professeur agrégé MAUCLAIRE
Monsieur le Docteur SOULIGOUX

EN MÉDECINE :

Monsieur le Docteur P. LE NOIR
Monsieur le Docteur Charles RICHEL fils
Monsieur le Docteur BECLÈRE
Monsieur le Docteur BENSANDE
Monsieur le Docteur PAISSEAU

EN OBSTÉTRIQUE :

Monsieur le Docteur BOUFFE-DE-SAINT-BLAIZE

EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE :

Monsieur le Docteur LERMOYEZ
Monsieur le Docteur HAUTANT
Monsieur le Docteur MOULONGUET
Monsieur le Docteur RAMADIER

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE BIEN-AIMÉ

A MA MÈRE

*Témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance.*

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

AVANT-PROPOS

En faisant ce travail, notre pensée va à tous les maîtres qui nous ont guidés dans les hôpitaux. La sollicitude qu'ils nous ont témoignée ne s'est jamais démentie, malgré la séparation causée par la guerre. Nous avons enfin l'occasion de dire toute notre gratitude à ceux qui nous ont appris à aimer la médecine, à examiner cliniquement les malades et à pratiquer les travaux de laboratoire de plus en plus nécessaires au médecin.

Nous remercions d'une manière toute spéciale M. Le Noir et son assistant M. Charles Richet fils, qui nous ont inspirés ce sujet de thèse et qui ont joué un rôle si important au cours de nos études.

Nous avons une dette de reconnaissance particulière à acquitter envers M. Charles Richet fils, qui a été pour nous un maître, un ami, qui nous a guidés et aidés dans ces études dont nous lui sommes en grande partie redevables. Aussi ne pourrions-nous lui exprimer ici tous les sentiments dont nous sommes animés envers lui.

INTRODUCTION

Jusqu'à présent, dans l'étude des hépatites, on a surtout insisté sur leur origine intestinale, splénique ou pancréatique et trop peu sur leur origine gastrique ; et l'on trouve relativement peu de faits qui démontrent que l'estomac joue un tel rôle dans la genèse des hépatites.

Si nous groupons ces faits, nous voyons que c'est d'abord l'histoire du gros foie des dyspeptiques, fait banal et d'observation courante ; généralement il s'agit de gros mangeurs, mais parfois des sujets affligés d'un chimisme vicié ou des sujets qui s'alimentent mal.

Un degré de plus et nous arrivons à la cirrhose des dyspeptiques (Hanoï et Roix) dont l'existence a d'ailleurs été discutée.

Un pas encore et nous avons une cirrhose typique à évolution rapide, observée chez les mangeurs de moules de la Terre de Feu (Seegen).

Enfin, dans quelle mesure peut-on invoquer le point de départ gastrique des cirrhoses purement alcooliques ? Cela est difficile à dire puisqu'on peut également alléguer leur origine intestinale. Expérimentalement, on a provoqué des hépatites par l'intoxication alcoolique à point de départ gastrique (Laffitte).

D'autres auteurs ont constaté différents signes traduisant l'insuffisance hépatique au cours de diverses affections gastriques.

Ainsi Cassaët a insisté sur la glycosurie alimentaire au cours de l'embarras gastrique ;

Teissier a montré la fréquence de l'urobilinurie au cours des dilatations gastriques avec hyperchlorhydrie ;

Hanot a signalé l'acholie pigmentaire chez d'anciens dyspeptiques atteints d'une crise aiguë.

Bouchard a appelé l'attention sur le rôle des auto-intoxications d'origine gastrique : en outre des accidents nerveux, ces poisons peuvent produire les sueurs fétides, les éruptions cutanées, la congestion du foie, l'albuminurie, la peptonurie.

Nous arrivons enfin à l'ulcus gastrique, et plus loin nous verrons son rôle dans la détermination des hépatites.

C'est également l'ulcéro-cancer et le cancer, dont l'importance à cet égard a été mise en lumière par MM. P. Le Noir, Charles Richet fils et André Jacquelin.

*
* *

Cassaët et Saux ont démontré que la viande devient fort toxique lorsqu'elle est soumise à l'action d'un suc gastrique artificiel chlorhydropeptique.

Cette toxicité augmenterait encore pendant les crises d'hyperchlorhydrie (Borri).

Boix, dans ses recherches, a vu que l'acide butyrique est capable de provoquer une cirrhose atrophique ; les acides lactique et valérianique ont une action semblable, mais moins intense.

L'acide acétique est le plus redoutable pour le foie (Bouchard et Roger). Or, l'ulcère gastrique s'accompagne presque toujours d'hyperchlorhydrie ; il peut y avoir également fermentation acétique surtout s'il y a sténose.

Peut-être ces faits pourraient-ils expliquer les lésions hépatiques qui nous intéressent.

*
* *

Les grandes voies d'infection ou d'intoxication hépatique sont la voie artérielle, biliaire et la veine porte.

Nous laisserons de côté les deux premières et nous nous occuperons de la troisième.

Lorsqu'on étudie les hépatites chroniques (biveineuses), on voit que les unes sont secondaires à une lésion splénique (P^r Chauffard) : telles sont les cirrhoses palustres et la maladie de Banti ; les autres sont secondaires à une intoxication éthylique.

Pour les hépatites aiguës, il en est de même : les deux plus fréquentes sont les hépatites dysentériques (abcès) et les hépatites appendiculaires.

Donc, les diverses substances qui arrivent dans le foie par la veine-porte exercent leur action néfaste ; et la cellule hépatique, dont la fragilité n'est plus à démontrer, réagit efficacement pendant un temps plus ou moins long, cède ensuite, se laissant envahir et devient incapable de remplir une ou plusieurs fonctions dont elle est chargée.

Le point extrêmement curieux dans ce processus est le suivant : apparemment, le mode d'envahissement de la cellule hépatique au cours de l'ulcère gastrique — puisque c'est le cas qui nous intéresse — est le même ; les produits d'infection ou d'intoxication sont les mêmes ; pourquoi donc chez un malade est-ce, par exemple, la fonction glycopexique, qui est atteinte, chez un autre, la fonction protéopexique, chez un troisième le pouvoir coagulant du sang qui est modifié, chez un

quatrième plusieurs fonctions à la fois ? C'est un point encore obscur.

Ainsi, quoi qu'il en soit, on voit une ou plusieurs des fonctions hépatiques devenir insuffisantes ; et on comprend facilement que cette insuffisance se manifestera chaque fois par des syndrômes différents. — Ceci est tellement vrai qu'on a pu dire que « l'on distingue autant de formes d'insuffisance hépatique qu'il y a de malades ».

Et cette insuffisance sera d'autant plus grave que le nombre des fonctions déficientes sera plus grand et que leur atteinte sera plus profonde.

Mais il y a plus : on a démontré que lorsque le nombre de cellules détruites dépasse une certaine limite, la résorption des cellules dégénérées ferait apparaître dans l'organisme des anticorps hépatiques qui s'attaqueraient même aux cellules saines.

Le foie se défend contre les agents pathogènes qui l'attaquent tantôt par la voie artérielle, tantôt par la voie veineuse ; mais qu'il y ait ou non une débilité hépatique héréditaire ou acquise par atteinte antérieure et nous verrons apparaître une des formes de l'insuffisance hépatique. — Or, l'ulcère, par ses poussées évolutives, peut déterminer à la longue cette débilité et nous pensons que c'est pour cette raison que l'on voit les hépatites au cours des ulcères anciens et térébrants, c'est-à-dire là où la porte d'entrée est plus large et plus longtemps ouverte aux poisons d'origine gastrique.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici que des manifestations hépatiques de l'ulcus et non pas des ulcérations gastriques secondaires à une hépatite (vomito-négro appendiculaire ; hémorragies de la fièvre jaune, etc.). — D'autre part, nous éliminons les lésions hépatiques par voisinage (périgastrite déterminant une périhépatite, etc.).

Ce n'est pas tout : la physiopathologie nous apprend que l'insuffisance d'un organe peut entraîner la déficience d'autres organes — fait que nous avons noté maintes fois au cours des observations qui nous intéressent : à côté de la déficience du foie, nous avons trouvé assez souvent celle du rein. — On connaît aussi la fréquence du retentissement des lésions hépatiques sur le rein dans d'autres conditions (spirochétose).

Le foie nous apparaît donc comme l'organe qui souffre le plus au cours de l'ulcère gastrique, et son rôle protecteur devient souvent insuffisant parce que, altéré, il n'est plus capable de retenir ni de détruire les poisons. — Dès lors, c'est le rein qui viendra au secours de l'organisme ; — mais les poisons et le surcroît de travail finissent par altérer l'épithélium rénal à son tour et provoquer des lésions cellulaires bien étudiées par M. Gouget (Th. de Paris, 1895) et plus récemment par MM. Doyon, Gautier et Policard (Soc. de Biologie, 1907).

Mais à côté du foie et du rein, d'autres organes ou appareils peuvent être touchés : ainsi MM. Klippel et M.-P. Weil ont signalé des polynévrites et pseudo-tabes polynévritique au cours de l'ulcère de l'estomac.

Ces constatations nous permettent de supposer qu'au fur et à mesure du perfectionnement de nos moyens d'examen et d'investigation, nous trouverons encore d'autres organes atteints au cours de cette maladie.

Et avec MM. P. Le Noir, Charles Richet fils et A. Jacquelin, nous concluons que l'ulcère gastrique dit simple, ou maladie de Cruveilhier, n'est simple qu'en apparence : il ne se réduit pas à une lésion locale de l'estomac. — Le plus souvent, sinon toujours, à degrés divers, il retentit sur le foie d'abord, sur le rein ensuite.

ÉTUDE CLINIQUE

Au lit du malade — nous parlons de non-opérés — les manifestations de ces complications peuvent être tantôt latentes, tantôt larvées ; et pourtant leur recherche et leur étude nous paraissent capitales, puisque souvent elles commandent le pronostic opératoire : lorsqu'elles existent, elles semblent l'aggraver singulièrement, car accentuées et non traitées avant l'intervention, elles entraînent souvent la mort de l'opéré.

Pour mieux exposer les faits, nous ferons une étude séparée des hépatites et des néphrites, d'abord au point de vue clinique avant et après l'opération et ensuite au point de vue biologique.

EN CLINIQUE et avant l'opération, les HÉPATITES peuvent être : 1° latentes ou 2° larvées.

Les premières sont plus fréquentes et malheureusement leurs manifestations sont nulles.

Les deuxièmes peuvent se traduire ou bien par des vomissements incoercibles, ou bien par de l'acidose dont l'exagération peut aboutir au coma dyspeptique, ou bien par l'aggravation et la persistance des hémorragies gastro-intestinales, ou bien enfin par l'association de deux ou trois de ces signes.

Après l'opération, les hépatites peuvent se manifester ou bien par l'ictère grave ou bien par l'hémorragie massive gastro-intestinale.

*
* *

Les vomissements, au cours de l'ulcus gastrique, constituent

un phénomène banal, mais de pathogénie assez variable. — Il en est qui sont provoqués par l'intensité de la douleur ; d'autres sont dus à la sténose ou au spasme pyloriques ; les vomissements dits par hypersécrétion sont déjà de nature plus difficile à élucider, car l'hypersécrétion est de pathogénie très obscure et n'explique le vomissement que si elle est intense et associée au spasme ou à la sténose du pylore. — Quand il y a augmentation du spasme, des douleurs, de l'hypersécrétion, les vomissements deviennent fréquents, mais non incoercibles, puisque par le bismuth on diminuera la douleur ; par l'atropine, le spasme et l'hypersécrétion.

Dans d'autres cas, il y a vomissements véritablement incoercibles : il s'agit souvent de sténose matérielle progressive, parfois il y a coexistence de grossesse. — Il est d'autres malades qui présentent un état psychique spécial et dont les vomissements sont d'origine névropathique (P. Le Noir).

Fréquemment la pathogénie de ces vomissements est complexe et relève de plusieurs de ces causes : spasme associé à la sténose, hypersécrétion chez un névropathe, etc., etc...

Mais à côté de ces types de malades souffrant de vomissements soit fréquents, soit incoercibles, il existe d'autres ulcéreux chez qui les vomissements incoercibles sont sous la dépendance d'une insuffisance soit hépatique, soit rénale, soit à la fois hépatique et rénale, associée ou non à un spasme fonctionnel ou à une sténose matérielle du pylore. — Il est d'un intérêt essentiel de les reconnaître, car le traitement de ces vomissements incoercibles est tout à fait différent de ceux d'autre nature. — MM. Le Noir, Charles Richet et André Jacquelin ont rapporté plusieurs cas où, ayant méconnu l'origine de ces vomissements et ayant cru à une sténose matérielle du pylore, ils ont fait intervenir le chirurgien : la mort en fut la conséquence.

Parfois, il est difficile de les reconnaître, mais le plus souvent leur origine sera soupçonnée lorsqu'on les verra augmenter soudainement en nombre et surtout en abondance : en effet, dans ces cas, il y a une disproportion manifeste entre les quantités de liquide ingéré et de liquide vomi. Pour des ingestions quotidiennes n'atteignant pas un litre, les vomissements ont parfois dépassé trois litres. — Et ces troubles ne sont, pour ainsi dire, pas modifiés par la belladone, ni par les injections d'atropine pratiquées.

Quant à la radioscopie, on comprend qu'elle est plus que malaisée pendant cette phase.

Et on est amené alors à faire rapidement, car le temps presse, l'exploration des fonctions hépatiques et rénales dont nous parlerons plus loin.

Le diagnostic différentiel se fera avec :

a) Les vomissements incoercibles de la grossesse par le toucher vaginal ;

b) Les vomissements dus à la seule hypersécrétion ou au spasme intense du pylore par l'injection de 1 mgr. ou 1 mgr. 1/2 d'atropine à répartir en quatre fois par 24 heures ;

c) Les vomissements névropatiques par la psychothérapie et surtout par l'isolement ;

d) Les vomissements dus à la sténose matérielle du pylore par ce fait qu'ils augmentent progressivement avant de devenir irréductibles et par l'absence relative des signes d'insuffisance hépato-rénale.

Le deuxième type de cette forme sont l'acidose et le coma dyspeptique ; nous empruntons leur description à M. Timbal qui présente deux malades morts de coma acidotique au cours de l'ulcère gastrique.

« Chez les deux malades, la situation était sensiblement la même : douleurs intenses, vomissements fréquents, intolérance

gastrique presque absolue ; avec cette différence que dans le premier cas l'ulcère était cicatrisé, tandis que dans le deuxième cas l'ulcère était encore en évolution. On ne peut mettre en doute l'exactitude du diagnostic..... Celui-ci (coma) a débuté chez le premier par un état d'abattement et de somnolence qui a augmenté très lentement, mettant une semaine pour aboutir au coma complet. — Chez le second, ce sont les troubles de la vue qui ont annoncé la crise : sensation de voile devant les yeux rendant difficile la vision ; puis est apparu le délire suivi, dès le lendemain, d'une perte de connaissance presque complète et mort le deuxième jour.

A mesure que le coma s'établissait, les urines diminuaient de volume ; chez nos deux malades, elles renfermaient de l'albumine en quantité notable et chez un seul des traces de sucre et d'acétone. Dans les deux cas, la respiration était lente, bruyante, stertoreuse, se rapprochant du rythme Kussmaul plus que du rythme de Cheyne Stockes. Cependant un myosis intense est noté chez le premier malade.

Si nous comparons le tableau clinique que nous venons de tracer avec celui décrit par MM. Cade et Roubier, d'après l'ensemble des observations de coma dyspeptique retrouvées dans la littérature médicale, nous notons beaucoup plus de ressemblances que de divergences. Cependant quelques particularités méritent d'être signalées : c'est d'abord la fréquence et l'abondance des vomissements au moment où le coma s'est déclaré. C'est ensuite, chez un malade, la diminution rapide et considérable de la vision qui se produit au début du coma et a coïncidé avec un myosis intense. C'est encore la présence de sucre et d'albumine dans les deux cas, tandis que le plus souvent l'albumine est absente, le sucre rare et l'acétone abondante. C'est enfin l'évolution très lente chez l'un et si rapide chez l'autre. »

D'autre part, MM. Le Noir, Charles Richet fils et André

Jacquelin disent que le coma dyspeptique est souvent précédé d'une phase d'acidose, et l'acidose n'est pas exceptionnelle dans l'ulcus, même quand les malades n'ont pas des vomissements incoercibles et ne sont pas à jeun.

D'ailleurs, M. Labbé a déjà, depuis longtemps, démontré le rôle considérable du foie dans la production de l'acidose.

Nous pensons donc, avec tous ces auteurs, que les troubles cités : acidose, coma dyspeptique sont dus à l'insuffisance hépatique secondaire à l'ulcus.

Le diagnostic différentiel avec le coma diabétique est facile puisque tous les autres signes du diabète manquent ; avec l'acidose due au jeûne l'est aussi puisqu'on la rencontre même chez des malades alimentés.

La troisième variété de la forme larvée est l'hémorragie gastro-intestinale. — Certes les hémorragies dépendent en général d'ulcérations gastriques ; la démonstration de leur origine hépatique n'est pas absolue et appelle de nouvelles recherches. — Néanmoins, il nous semble qu'il y a souvent un parallélisme entre l'intensité des troubles de la coagulation sanguine, d'une part, et la persistance des hémorragies occultes, la répétition et la gravité des hématémèses qui prennent fréquemment alors l'aspect noirâtre qui caractérise habituellement les suffusions hémorragiques du cancer. — Nous pensons qu'un des arguments à l'appui est la coexistence d'hémorragie et d'acidose chez certains malades qui ne sont pas à jeun.

En ce qui concerne les manifestations post-opératoires, nous les avons vues se produire sous forme : *a*) d'ictère grave chez un malade à la suite de l'intervention avec anesthésie locale ; *b*) par l'hémorragie massive gastro-intestinale qui a été mentionnée dans l'observation d'une malade (MM. P. Le Noir, Charles Richet fils et A. Jacquelin) ; ces hémorragies paraissent n'avoir été produites ni par l'ulcus qui était atone, ni par aucune ulcération vasculaire. — Seule l'insuffisance

hépatique avec diminution de la coagulabilité du sang semble donc pouvoir être invoquée pour expliquer ce fait.

L'examen physique du foie est presque toujours négatif ; tout au plus le trouve-t-on un peu diminué de volume, ce qui doit être attribué à la restriction alimentaire.

Les *néphrites* peuvent aussi prendre la forme latente ou bien la forme évidente. — Dans le premier cas, il n'y aura pas de signes, tandis que dans le second elle a l'aspect clinique et peut se présenter avec des signes de néphrosclérose ou de néphrite hydropigène avec les œdèmes. — Mais ces néphrites sont rares.

Si, en clinique, nous ne pouvons que soupçonner l'existence de ces hépato-néphrites, au LABORATOIRE, les examens biologiques nous en donnent des preuves convaincantes :

Ainsi les HÉPATITES peuvent se manifester par un ou par plusieurs signes associés suivants : l'hyperglycémie, la glycosurie provoquée, les troubles de la coagulation sanguine, l'épreuve de l'hémoclasie digestive suivant la technique proposée par MM. Widal, Abrami et Iancovesco et l'urobilinurie.

La lecture des résultats obtenus et exposés dans les observations nous montre que l'insuffisance hépatique est à peu près constante au cours de l'ulcère gastrique surtout ancien et à tendance térébrante, puisque dans tous les cas il a été trouvé un signe au moins, souvent deux et même trois.

En ce qui concerne l'hyperglycémie, MM. Le Noir, Mathieu de Fossey et Charles Richet fils, dans 18 cas d'ulcus ayant fait leur preuve, l'ont trouvée à jeun 9 fois variant de 1 gr. 10 à 1 gr. 50 (la glycémie normale d'après MM. Brodin, Grigaut et Rouzaud est de 0.96 environ). — A remarquer le chiffre de 1.50 qui a été trouvé chez un néphrocléureux. — L'hyperglycémie provoquée a été trouvée par eux dans 11 cas sur les 18. — Ils ont vu, en outre, que sous l'influence du régime et du traitement médical de l'ulcus, cette hyperglycémie redevenait

normale. — Un de leurs malades fit une nouvelle poussée évolutive de l'ulcère et de nouveau l'hyperglycémie fit son apparition.

La pathogénie de cette hyperglycémie et celle de la glucosurie provoquée a été très discutée ; sans pouvoir émettre un avis suffisamment autorisé sur la valeur de ce signe, nous pouvons dire que nous l'avons trouvé souvent au cours de l'ulcus et que, fréquemment, il disparaissait en même temps que d'autres qui traduisaient l'atteinte du foie.

Les troubles de la coagulation sanguine, se traduisant en clinique par des hémorragies persistantes et difficiles à guérir sans soigner le foie, consistent en un retard de la coagulation. — Ce retard, nous l'avons trouvé souvent et spécialement au cours, nous le répétons, des formes hémorragiques d'ulcère.

Mais la meilleure des épreuves est sans doute l'hémoclasie digestive qui a été trouvée positive dans 14 cas sur 19, c'est-à-dire dans 73 %. Sur ces 14 cas positifs, 4 l'ont été très fortement, se manifestant par une leucopénie inférieure de plus de 3.000 globules au taux de l'équilibre leucocytaire. — Deux fois même, la variation a atteint 4.200 dans un cas et 4.400 dans l'autre. — Dans les 10 autres, l'abaissement observé a été en moyenne de 2.000.

Enfin, l'urobilinurie existe dans la moitié de cas environ et dans 8 cas nous l'avons trouvée une fois très forte, 3 fois nettement existante et 4 fois nulle ou à l'état de traces. — Mais jamais nous n'avons trouvé de sels biliaires.

La lecture des observations nous montre aussi que tantôt c'est une fonction qui est atteinte, tantôt c'en est une autre, tantôt une troisième, tantôt plusieurs à la fois ; ce fait nous prouve qu'il peut y avoir des insuffisances hépatiques dissociées comme il y a des ictères dissociés.

Pour les NÉPHRITES, la recherche des signes biologiques nous a montré qu'au cours de l'ulcus une néphrite, plus ou moins

accentuée, existe et les résultats suivants le prouvent : assez souvent nous avons remarqué que le taux de l'urée sanguine se trouvait augmenté et compris entre 0 gr. 50 et 2 gr. — Nous nous empressons de dire que ces taux ont été constatés chez des malades soumis au régime lacté ou lacto-végétarien. — En plus, souvent la constante d'Ambard est modifiée et ceci sans élévation de l'azotémie.

De tout ce qui précède, on voit que même lorsqu'il y a une insuffisance hépato-rénale, ses signes cliniques sont nuls ou presque, et ce n'est que l'examen biochimique qui nous la révèle ; c'est dire que sa recherche doit se faire surtout au laboratoire et elle s'impose d'autant plus que, comme nous le verrons plus loin, l'existence de cette insuffisance modifie très souvent le pronostic opératoire de l'ulcus gastrique.

ÉTIOLOGIE

En présence de ces cas, il est légitime de se demander si cette insuffisance hépato-rénale, au cours de l'ulcère gastrique, n'est pas due à une cause autre que l'ulcère. — Or nous avons recherché dans les observations, les infections ou intoxications aiguës ou chroniques, causes habituelles des hépatites et des néphrites et nous n'avons trouvé dans *aucun cas* l'existence d'hépatite ou de néphrite aiguës antérieures. — La syphilis n'a pas été beaucoup plus fréquente chez les ulcéreux (28 %) que chez les autres malades du service (20 %). — De l'alcoolisme,

il n'y a guère lieu de parler puisque beaucoup de ces malades sont depuis longtemps soumis au régime.

Comme il se dégage des observations, la plupart de ces hépatonéphrites se rencontrent au cours : *a*) des ulcères déjà anciens (10 ans en moyenne) ; *b*) des ulcères à tendance térébrante et toutes les fois qu'il a été possible de diagnostiquer cette tendance, les épreuves plus haut mentionnées et surtout l'hémoclasie digestive ont été particulièrement nettes ; *c*) des ulcères siégeant sur la petite courbure, région richement vascularisée et par conséquent à porte d'entrée plus large.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne la ferons pas parce que, n'ayant pas eu de pièces en mains, nous n'avons pu faire aucune étude et nous renvoyons aux travaux de MM. P. Le Noir, Charles Richet fils et A. Jacquelin.

Ces auteurs ont trouvé les lésions de sclérose biveineuse avec dégénérescence graisseuse de la zone sus-hépatique et quelquefois de la zone porte.

Les lésions rénales sont en général plus discrètes et se caractérisent par une sclérose glomérulaire et périglomérulaire avec cytolyse très accentuée.

PATHOGÉNIE

Nous pensons que pour comprendre la pathogénie des complications hépatiques et rénales au cours de l'ulcère rond, il faut toujours avoir à l'esprit ce fait que cette plaie est une porte d'entrée ouverte aux produits gastriques physiologiques ou pathologiques. — Quels qu'ils soient, ils sont nocifs pour le foie qui, d'abord, réagit efficacement, puis cède après une lutte plus ou moins longue ; et c'est alors le rein qui entre en jeu et est attaqué à son tour.

En plus, il y a une circonstance aggravante, nous le pensons : c'est l'hyperchlorhydrie qui accompagne presque toujours l'ulcère, parce que dans la lutte de l'organisme contre elle, le foie sans doute prend une part active. — Et si on n'a pas signalé d'insuffisance hépatique au cours de l'hyperchlorhydrie ancienne, mais simple, c'est peut-être parce que nos moyens d'investigation sont encore insuffisants. — Quoi qu'il en soit, les conditions au cours de l'ulcère changent, puisque c'est une plaie ouverte qui permet l'arrivée brutale dans le foie, non seulement des albumines hétérogènes à peine modifiées par le suc gastrique, mais aussi des produits septiques et hyperacides dont nous avons étudié plus haut l'action néfaste sur la cellule hépatique. Et cette action est d'autant plus énergique que dans la résorption des cellules dégénérées l'organisme élaborerait, comme nous l'avons vu plus haut, des anticorps hépatiques qui s'attaqueraient même aux cellules saines.

Dès ce moment, le foie n'arrive plus à neutraliser et éliminer tous les produits toxiques normaux et anormaux et c'est alors que le rein vient à son aide ; mais lui aussi, après une activité

exagérée et plus ou moins longue, touché comme le foie, fait défaut à son tour.

De tout ce que nous venons de dire, on comprend que, pour nous, les altérations hépatiques et rénales au cours de l'ulcère gastrique lui soient secondaires.

Pour M. Gandy (Th. de Paris, 1898-99, n° 592) cependant, ce serait le contraire : c'est-à-dire l'ulcère serait secondaire aux altérations hépato-rénales. — Sans discuter certains cas, nous pensons, en ce qui concerne l'ulcère rond, que :

1° Les ulcères récents et non térébrants ne s'accompagnent pas d'insuffisance hépato-rénale ;

2° L'insuffisance hépato-rénale très souvent n'est pas explicable par une cause autre que l'ulcère ;

3° L'insuffisance hépatique est plus fréquente que l'insuffisance rénale, ce qui s'expliquerait par ce fait de pathologie que le foie est touché le premier, et ce n'est que lorsqu'il devient déficient et ne peut plus fixer ni détruire les toxines que le rein entre en jeu ;

4° Les rapports presque constants qui existent entre la forme et les caractères de l'ulcère d'une part, et l'intensité de l'hépatonéphrite de l'autre, puisque :

a) Les ulcères donnent lieu à une insuffisance hépatique d'autant plus grave que la tendance ulcéreuse de la lésion gastrique est plus accentuée et comporte des poussées évolutives, des réveils d'extension plus rapprochés ;

b) Nous avons observé des poussées d'insuffisance hépatique qui, après une phase d'extension de l'ulcère marquée par une ou plusieurs hématomèses, rétrocédaient avec la cicatrisation de l'ulcère ;

c) Dans les gastrites hyperchlorhydiques non encore compliquées d'ulcère, les observations montrent l'intégrité des fonctions hépatiques et rénales ;

d) L'insuffisance rénale s'observe plus fréquemment dans les ulcères anciens que dans les ulcères récents ;

e) Dans trois cas sur quatre, des examens successifs de l'urée sanguine nous ont montré une élévation progressive de son taux qui est passé de 0.52 à 0 gr. 93 avec une constante de 0.09, puis de 0.24 en un mois ; de 0 gr. 62 à 1 gr. 22, puis 1 gr. 24 avec une tension artérielle de 13/8, 16/8 et 18/9 en un an, de 0 gr. 72 à 1 gr. 24 avec élévation de tension de 12/8 à 15/8.

Il serait intéressant de savoir quel est le produit qui, par la plaie gastrique, agit le plus sur le foie et qui joue le rôle le plus important dans la production de la cirrhose. Or dans l'état actuel de nos connaissances, il est très difficile, sinon impossible de se prononcer. Cependant si aux constatations des auteurs comme Bouchard, Hanot et Boix, d'après lesquelles les acides de fermentation (lactique, butyrique, surtout acétique, etc.) joueraient le plus grand rôle dans la genèse de la sclérose hépatique, nous rapprochons les faits qui nous montrent que la fermentation acétique est courante dans l'hyperchlorhydrie ; si, d'autre part, nous admettons que la sclérose est un des moyens de défense du foie, et comme conséquence logique cette sclérose sera d'autant plus accentuée que le produit qui arrive anormalement dans cet organe est plus irritant ou caustique, nous pensons immédiatement aux acides et surtout à l'acide acétique, lequel, quoique en quantité minime, il est vrai, mais à la longue finit par provoquer l'apparition des lésions plus haut mentionnées et qui ne sont possibles que dans le cas d'une porte d'entrée directement ouverte, nous le répétons, dans le foie puisque les constatations cliniques nous ont montré que les sténoses pyloriques les plus serrées ne déterminent pas toujours les insuffisances hépatiques les plus accentuées et inversement ces dernières se rencontrent souvent dans les ulcères exempts de gêne mécanique.

Par tout ce qui précède, on voit que la plaie gastrique nous paraît jouer le rôle principal dans la pathogénie de ces hépatites et néphrites.

PRONOSTIC

Abandonnées à elles-mêmes, ces hépato-néphrites évoluent comme celles d'une autre origine.

Quant au pronostic de l'ulcère et surtout à son pronostic opératoire, il est aggravé ; et cette aggravation est en raison directe des lésions du foie et du rein : plus ces lésions sont accentuées, plus le pronostic est sombre.

Dans leur communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, MM. Le Noir, Charles Richet fils et André Jacquelin ont rapporté cinq cas d'ulcère gastrique dont l'opération a été suivie de mort.

Si nous étudions ces observations, nous voyons que trois de ces morts ont été causées par le choc post-opératoire ; une par l'hémorragie massive gastro-intestinale et une par l'ictère grave.

Or, dans un récent travail, le biologiste américain Crile met en lumière le rôle du foie dans la production de l'état de choc. — De même le professeur Charles Richet et Froment ont montré que dans l'état de choc, l'élimination d'urée était très diminuée et qu'une partie de l'azote était éliminée sous une autre forme.

Pour le cas de l'hémorragie, l'autopsie a montré l'ulcère cicatrisé sans aucune trace d'ulcération vasculaire. — Elle semble

donc pouvoir être rattachée au trouble de coagulation sanguine dû lui-même à l'insuffisance hépatique.

Quant à l'ictère grave post-opératoire, il a été constaté par les auteurs chez une malade qui a subi une gastro-entérostomie pour un ulcère simple ; l'anesthésie ayant été locale. — Cette malade avait le foie déficient.

Comme on voit, l'opération donne à ces lésions un coup de fouet puisque la mort en est la conséquence.

Le résultat de l'intervention est tout autre lorsque les malades chez lesquels on constate l'insuffisance hépato-rénale, sont soumis à un traitement approprié ; les mêmes auteurs ont publié dans les Archives des Maladies de l'Appareil Digestif du 5 octobre 1921, les trois observations les plus typiques faites sur des malades qui présentèrent de l'insuffisance hépato-rénale et qui ont été soignés par des moyens appropriés.

Ces ulcéreux ont été améliorés et l'intervention pratiquée chez eux a été suivie d'une guérison complète.

Nous voyons donc que le pronostic opératoire peut changer entièrement suivant la conduite du médecin ; et dans tous les cas où celui-ci ne pourra pas améliorer ou guérir son malade à cause des lésions par trop accentuées, il devra déconseiller l'opération, ou au moins prévenir de son issue probable.

THÉRAPEUTIQUE

Les faits plus haut cités démontrent que, avant de décider l'intervention chez un ulcéreux, le médecin doit se rendre compte de l'état du foie et du rein de son malade. — En dehors des cas où l'intervention rapide s'impose (perforation, etc.), le médecin a tout le temps nécessaire pour faire cet examen.

Le praticien qui n'a pas de laboratoire à sa disposition, devrait agir toujours, à notre avis, comme s'il s'agissait des ulcéreux ayant le foie et le rein déficients : ainsi toujours il diminuerait la possibilité d'un échec et souvent il obtiendrait la guérison là où l'issue serait autre s'il ne prenait pas les précautions que nous lui recommandons.

Le traitement doit se baser sur le principe suivant : étant donné que les produits qui se trouvent dans l'estomac à l'état normal ou anormal, pénètrent par la plaie dans le foie et le lèsent, il faut les supprimer ou du moins s'opposer à leur arrivée dans cet organe ; c'est dire que le traitement médical de l'ulcus doit être énergique afin d'obtenir sa cicatrisation rapide, c'est-à-dire la fermeture de cette porte d'entrée. Nous n'insisterons pas sur ce traitement.

En cas d'HÉPATITE et en présence des vomissements incoercibles seuls, il est tout à fait indiqué de mettre le malade à la diète hydrique d'abord, pour mettre l'estomac et le foie au repos ; en même temps, nous conseillons l'administration de belladone ou les injections de 1 mgr. à 1 mgr. 1/2 d'atropine (à répartir en 4 injections par 24 heures) afin de calmer la douleur et combattre le spasme ou la sténose fonctionnels du

pylore ; ajouter des petits lavements évacuateurs pour débarrasser l'intestin et diminuer ainsi les causes d'intoxication.

Que les vomissements disparaissent ou qu'ils persistent, au bout de 48 heures, il faut changer de conduite, car l'apparition de l'acidose due à l'inanition et suivie rapidement de coma acidotique est à craindre : et tout en laissant l'estomac au repos, comme dans le cas précédent, il faudra alimenter le malade ; ce but sera souvent atteint par plusieurs injections sous-cutanées de sérum glucosé (500 gr.) et un litre et plus, en goutte à goutte rectal, suivi bientôt des lavements nutritifs.

En cas d'acidose déclarée, observer la même conduite ; mais, en plus, lutter contre l'insuffisance hépatique en stimulant la diurèse et les organes de défense ; combattre l'acidose en ajoutant au sérum glucosé en goutte à goutte rectal 10 à 20 gr. de bicarbonate de soude. Dès qu'on obtiendra une amélioration, passer au régime lacté toujours bicarbonaté, en surveillant de près le malade.

Si, en cas d'acidose, la médication alcaline est notre première ressource, en présence du coma acidotique elle est aussi notre dernière, malheureusement souvent inefficace ; quoi qu'il en soit, nous conseillons l'administration de fortes doses de bicarbonate de soude (20 à 40 gr. par jour) en lavements ou injections intra-veineuses.

Contre les hémorragies, l'immobilité dans le décubitus dorsal, le repos de l'estomac, la désintoxication du foie et de l'organisme s'imposent, avec en plus morceaux de glace à l'intérieur et grande vessie de glace sur l'abdomen, ayant soin de la séparer avec deux épaisseurs de flanelle pour éviter les accidents cutanés. Comme médication, nous conseillons l'administration de 4 gr. de chlorure de calcium par jour ; de l'extrait d'hypophyse en injections, dont nous nous sommes servi avec parfois un excellent résultat.

Il est inutile de dire qu'en pratique la situation est beaucoup plus complexe, car les signes plus haut exposés se combinent et se superposent, et le traitement devient, de ce fait, extrêmement difficile ; c'est pourquoi nous conseillons le traitement d'ensemble suivant : mettre l'estomac au repos et : a) de la glace à l'intérieur et à l'extérieur, du chlorure de calcium et de l'extrait d'hypophyse en cas d'hémorragies ; b) de la belladone ou de l'atropine en cas de vomissements incoercibles ; en même temps, faire des injections sous-cutanées de sérum glucosé et en goutte à goutte rectal du sérum glucosé et bicarbonaté ; dès que possible, passer au régime lacté et puis au lacto-végétarien.

En présence des accidents post-opératoires tels qu'ictère grave, on se conformera aux indications classiques, c'est-à-dire réveiller l'activité cellulaire du foie ; supprimer les aliments azotés, source de toxiques ; favoriser la diurèse ; soutenir le cœur ; et, pour ceci, on fera l'opothérapie hépatique, le jeûne avec bouillon de légumes et boissons sucrées, les antiseptiques intestinaux, la théobromine, les toniques du cœur et les injections de sérum glucosé.

En cas d'hémorragie gastro-intestinale massive, il faut reconnaître que nous sommes tout à fait désarmés : on essayera la diète absolue, l'immobilité dans le décubitus dorsal, chlorure de calcium, extrait d'hypophyse, etc...

Quant au traitement des néphrites, il faudra soigner tantôt l'hypertension, tantôt l'azotémie, tantôt la chlorurémie suivant le cas, en se basant toujours sur le même principe de désintoxication de l'organisme.

Si le médecin se trouve en présence d'une insuffisance passagère, le malade s'améliorera et l'intervention chirurgicale pourra être faite avec succès. — Mais, même dans ce cas, nous conseillons d'agir avec une extrême prudence en limitant l'intervention au strict nécessaire ou la faire en deux temps.

Nous n'insisterons pas sur les soins pré-opératoires que les travaux de MM. Quénu, Gosset, Pierre Duval, de Martel et Pauchet ont précisés. Nous voulons seulement appeler l'attention sur le choix du mode d'anesthésie. Connaissant l'action toxique du chloroforme et peut-être de l'éther sur le foie, nous conseillons de les proscrire absolument dans toutes les interventions chez les ulcéreux en général et sur l'estomac en particulier.

Il restera à choisir entre le protoxyde d'azote — mais alors on expose le malade à une congestion veineuse intense (Charles Richet fils) — entre l'anesthésie rachidienne, locale ou paravertébrale. Ces trois modes d'anesthésie et surtout les deux derniers nous paraissent de choix.

Mais, si le médecin se trouve en présence des lésions anatomiques constituées et accentuées, la question de l'opposition à l'intervention doit être envisagée, car comme nous l'avons dit plus haut, son pronostic sera particulièrement grave.

Ce n'est pas tout : il serait dangereux de croire qu'après l'intervention le rôle du médecin est terminé : loin de là, puisque des complications post-opératoires telles que : l'ictère grave ou l'hémorragie massive gastro-intestinale peuvent encore survenir et emporter rapidement l'opéré.

Le médecin doit donc de nouveau pratiquer un examen détaillé de son malade et agir suivant le résultat. C'est dire que l'intervention chirurgicale n'est qu'une étape au cours du long traitement médico-chirurgical de l'ulcère gastrique — étape dont la gravité ne dépend que de l'état du foie et du rein.

CONCLUSIONS

- 1° L'ulcère gastrique s'accompagne fréquemment d'insuffisance hépatique et rénale qui en modifie parfois les symptômes et souvent l'évolution et le pronostic.
- 2° Cette complication se rencontre surtout au cours des ulcères anciens, térébrants et de la petite courbure.
- 3° Cette insuffisance peut se présenter sous différentes formes :

A) Au lit du malade.

I. — Les hépatites peuvent prendre :

- a) la forme latente et alors les signes sont nuls.
- b) la forme larvée avec vomissements incoercibles..... 1^{er} type
 - avec acidose..... 2^e type
 - avec hémorragies..... 3^e type
- c) la forme évidente (post opératoire)
 - avec ictère grave..... 1^{er} type
 - avec hémorragie gastro-intestinale..... 2^e type

II. — Les néphrites de même, peuvent prendre :

- a) la forme latente, et alors pas de signes ;
- b) la forme évidente avec le syndrome de néphro-sclérose ou de néphrite hydropigène.

B) Au laboratoire :

- I. — Les hépatites peuvent se manifester par un ou plusieurs signes différemment associés suivants : de l'hémoclasie digestive, des troubles de la coagulation sanguine, de l'urobilinurie, de l'hyperglycémie et de la glycosurie provoquée.

II. — Les néphrites, par l'augmentation du taux de l'urée sanguine, par la modification de la constante d'Ambard.

- 4° En dehors de toute thérapeutique, le pronostic opératoire de l'ulcus est grave en cas d'insuffisance rénale même peu accentuée ou d'insuffisance hépatique accentuée ; c'est dire que l'intervention chirurgicale dans ces conditions entraîne souvent la mort du malade.
 - 5° Mais, si les lésions hépato-rénales ne sont pas très accentuées, ce pronostic change et devient bénin lorsque, avant d'intervenir, on soumet le malade à un traitement médical approprié.
 - 6° Il est donc absolument nécessaire de rechercher toujours cette insuffisance, d'autant plus que le plus souvent elle est latente.
 - 7° D'une façon générale, dans toute opération chez des ulcéreux, il est prudent d'agir comme si elle existait.
 - 8° En cas d'insuffisance hépato-rénale accentuée, déconseiller l'opération.
 - 9° En tous cas, chez de tels malades proscrire le chloroforme, peut-être même l'éther et limiter l'opération au strict nécessaire ou la faire en deux temps.
 - 10° Après l'opération, surveiller longtemps le malade parce que des complications post-opératoires (l'ictère grave ou l'hémorragie gastro-intestinale) sont à craindre.
 - 11° Enfin en présence de tout ulcéreux, il est absolument nécessaire de traiter l'ulcus, afin d'obtenir sa cicatrisation rapide et préserver ainsi le foie et les reins des lésions plus haut mentionnées.
-

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Lauf..., 43 ans, palefrenier, entre à l'hôpital pour des douleurs au creux épigastrique, apparaissant 1 h. $\frac{1}{2}$ à 2 heures après les repas, avec irradiations dans le dos ; vomissements parfois après l'ingestion récente d'aliments sans débris indiquant une stase gastrique. Appétit conservé, mais amaigrissement par restriction volontaire.

En 1904, il a eu deux hématomés dans une seule journée, sans troubles gastriques.

Antécédents : pas de syphilis ; éthyliste ; pleurésie en 1900.

A l'examen *physique* on ne trouve absolument rien, même pas de douleur au niveau de l'estomac. Les autres appareils paraissent indemnes. T. A. 13/7 $\frac{1}{2}$.

Recherches au laboratoire : Tubage à jeun 30 cm³ avec acidité totale 0 gr. 68.

Weber positif. Donc tendance aux hémorragies et à la sténose pylorique.

La coagulation sanguine se fait en 19'.

Urée sanguine, 0 gr. 35 ; pas d'albumine.

La radioscopie montre une biloculation avec rigidité. On lui fait une gastrectomie et gastroentérostomie post. Quinze jours après, l'hémoclasie digestive et négative avec 9.700 gl. blancs. Et le malade, après avoir présenté une légère suppuration pariétale avec un peu de fièvre, sort guéri.

En résumé : Signes cliniques nuls ; signes biologiques : un : retard de la coagulation sanguine.

OBSERVATION II

M. C., 42 ans, employé aux eaux, entre à l'hôpital pour douleurs au creux épigastrique. Depuis un an, il souffre régulièrement 2 heures après chaque repas. Calmé par des compresses chaudes laudanisées. Nausées. Regurgitations très amères depuis 3 mois. Jamais de vomissements, ni hématemèses, ni mœlena. Appétit conservé.

A l'examen clinique, on trouve une douleur au creux épigastrique.

Tous les autres appareils paraissent indemnes.

A l'examen biologique :

Le chimisme gastrique = hyperacidité avec $A = 1.30$ à jeun et stase légère.

La glycosurie provoquée est négative.

La coagulation du sang se fait en 9'.

— L'épreuve de l'hémoclasie digestive est positive avec l'équilibre leucocytaire de 7.300 gl. blancs et 4.950 après 25'. Le fonctionnement rénal se montre normal avec : albumine : 0 ; le taux de l'urée sanguine à 0.26 ; constante d'Ambar = 0.07 ; T.A. 15/8.

Le malade sort guéri — puisqu'un nouvel examen biologique démontre que le foie et le rein fonctionnent normalement — après deux mois et demi de traitement, avec une augmentation de poids de près de 4 kgr.

En résumé : Signes cliniques : nuls ; Signes biologiques : insuffisance hépatique.

OBSERVATION III

M. M., 30 ans, employé d'octroi, souffre depuis 3 ans. Douleurs survenant régulièrement 2 heures après chaque repas et siégeant au creux épigastrique. Puis douleurs sourdes et continuelles, exaspérées au moment des digestions. Entre à l'hôpital pour vomissements qu'il a depuis 8 jours et qui ne s'arrêtent pas.

A l'examen *physique* : ventre tendu. — Douleur au creux épigastrique à la pression.

En présence de ces vomissements qui ramenaient des débris alimentaires, on soumet le malade au traitement : sérum glucosé,

belladone et puis atropine, le tout pendant 5 jours ; les vomissements s'arrêtent et on peut procéder à l'examen du fonctionnement hépato-rénal.

Le tubage à jeun ramène 115 cc. avec débris alimentaires.

Coagulation sanguine se fait en 20'.

La glycosurie alimentaire se montre positive. L'hémoclasie digestive avec équilibre leucocytaire 6.650 gl. bl.

Urée sanguine 0.41, constante d'Ambard 0.11. T.A. 14/8.

Au cours de ces examens, le malade est pris de nouveau de vomissements, que seul le sérum glucosé et l'atropine arrêtent.

On fait intervenir le chirurgien, qui fait une gastro-entérostomie et le malade sort guéri un mois après.

En résumé : Signes cliniques : vomissements tenaces ; Signes biologiques = insuffisance hépatique.

OBSERVATION IV

M. F..., 43 ans, vitrier. Début remonte à 2 ans, par des douleurs 2 à 3 heures après chaque repas, avec irradiations à la moitié droite de l'abdomen et à l'épaule droite, calmées par des alcalins. De temps en temps, il a la diarrhée de quelques jours, sans cause appréciable, qui s'arrête sans traitement. Pas de syphilis.

L'examen physique est absolument négatif.

A l'examen biologique, on trouve :

La coagulation sanguine en 15'.

L'hémoclasie digestive avec 6.650 gl. blancs comme équilibre leucocytaire, et 4.250 gl. blancs après 25'.

La glycosurie provoquée négative. L'urée sanguine et constante d'Ambard normales.

En résumé : Signes cliniques : nuls ; Signes biologiques : insuffisance hépatique.

OBSERVATION V

M^{me} F..., 33 ans, couturière, souffre depuis 15 ans. Douleurs dans la région épigastrique 4 ou 5 heures après chaque repas, provoquent des vomissements liquides qui les calment. Jamais d'hématémèse, mais mœlena. Appétit moyen. Antécédents nuls.

A l'examen clinique : douleur à la pression au creux épigastrique. Rien ailleurs.

A l'examen biologique : tubage à jeun = 110 cc. avec débris d'aliments pris deux jours auparavant ; A. = 1.40.

La glycosurie provoquée se montre positive.

La coagulation sanguine se fait en 10'.

Urée sanguine = 0.32 ; constante d'Ambard = 0.12 ; T.A. : 12/9.

On la met au régime lacté, puis au lacto-végétarien avec médication belladonnée.

On pratique une gastro-entérostomie à la syncaïne et la malade sort guérie.

En résumé : Signes cliniques : nuls ; Signes biologiques : insuffisance hépatique.

OBSERVATION VI

M^{me} Le G..., 36 ans, chapelière, souffre depuis 4 ans. Entre à l'hôpital pour douleurs à type hyperchlorhydrique et vomissements irréguliers avec débris d'aliments pris la veille. Amaigrissement de 10 kilogs en 4 ans.

A l'examen clinique, on ne trouve rien de particulier. T. A. : 12/9. Ni albumine, ni sucre, ni sels, ni pigments. Le foie un peu diminué de volume en rapport avec l'inanition.

A l'examen radioscopique, on voit une encoche à la partie moyenne de l'estomac.

A l'examen biologique, on trouve l'hémoclasie digestive négative.

Là, les signes cliniques s'aggravent : les vomissements deviennent non seulement persistants, mais incoercibles, malgré les injections d'atropine. L'intolérance gastrique est non seulement absolue, mais il y a une hypersécrétion nette. L'état général s'aggrave rapidement : la malade est abattue, somnolente, présente de la catatonie, du myosis, sans signes méningés, sans signe de Babinski, rétention d'urine : le sondage ramène 50 cc. d'urine à réaction de Gerhardt franchement positive.

Urée sanguine : 0.40.

On prescrit des injections sous-cutanées de sérum glucosé (500 cc.) et un litre de sérum glucosé avec 10 gr. de bicarbonate de soude, en goutte à goutte rectal.

L'amélioration est telle qu'elle permet à la malade de quitter l'hôpital (sur sa demande).

En résumé : Signes cliniques : vomissements incoercibles et un état voisin du coma acidosique ; Signes biologiques d'acidose.

OBSERVATION VII

M. P., 45 ans, chocolatier, entre à l'hôpital pour hématomèse — troisième depuis 15 ans, époque où il a commencé à avoir des troubles gastriques, à type hyperchlorhydrique. — En dehors de ces troubles, il a été atteint, en 1907, d'hémiplégie gauche, non améliorée par le traitement hydargyrique. — Nie la syphilis, mais avoue l'éthylisme.

A l'examen clinique : malade pâle, fatigué. Estomac paraît dilaté avec un point douloureux épigastrique, les autres organes ainsi que les réflexes apparaissent normaux. — On note une odeur acétonémique très nette de l'haleine quoique l'alimentation n'ait été suspendue que depuis moins de 18 heures. Pas de troubles intellectuels. Pas d'ictère. La réaction de Gerhardt dans les urines est fortement positive. — Traitement : vessie de glace sur l'abdomen, sérum glucosé et bicarbonaté ; ingestion de 100 gr. de sucre dissous dans un demi-litre d'eau. — Amélioration.

La radioscopie montre une localisation probable de l'ulcère à la région prépylorique.

A l'examen biologique, on trouve :

Urée sanguine = 0.62 ; T. A. 13/9.

Hémoclasie digestive positive (8750 — 5250).

Les tubages à jeun après repas d'épreuve = hyperchlorhydrie et hypersécrétion sans sténose pylorique.

L'hyperglycémie est de 1 gr. 10 à jeun et de 2 gr. 16 et 1 gr. 90 1 heure, puis 2 heures après ingestion de 100 gr. de glucose. (Mathieu de Fossey.)

L'amélioration continue et la glycémie recherchée de nouveau se montre normale. — (Donc insuffisance hépatique passagère due à une poussée aiguë de l'ulcère traduite par l'hématomèse.)

Quelques jours après, surviennent des vomissements absolument incoercibles — aucun antispasmodique — mais sérum glucosé en goutte à goutte rectal. — Ce traitement empêche l'acidose d'appar-

raître et les vomissements disparaissent peu à peu. Mais la glycémie provoquée est encore exagérée puisque 15 jours après elle passe de 1 gr. 28 à 2 gr. 43, puis à 1 gr. 90.

Après cet incident, le malade s'améliora rapidement et on put l'opérer quelques semaines après.

OBSERVATION VIII

M^{me} C..., 51 ans, souffre depuis 21 ans d'un ulcus. Elle entre à l'hôpital pour une hématomèse. — A l'examen, on trouve les signes d'un ulcus avec hyperacidité et sténose pylorique. Il n'y a pas d'azotémie (0.26). Les autres organes paraissent normaux. — Au cours de son séjour à l'hôpital, on est frappé par la fréquence des hématomèses.

On pratique une gastro-entérostomie dans de bonnes conditions.

Le 9^e jour après l'intervention, la malade a une syncope et elle succombe le lendemain après avoir présenté des symptômes d'hémorragie interne.

A l'autopsie, tous les organes apparaissent exsangues, et on trouve l'estomac et l'intestin distendus par une quantité du sang qui ne paraît pas inférieur à 3 litres. — L'ulcère est cicatrisé et ne présente les traces d'aucune infiltration hémorragique récente, et un examen approfondi ne décèle aucune lésion des vaisseaux gastriques ni intestinaux. Par contre, le foie présente au microscope une sclérose bilieuse et une dégénérescence granulo-graisseuse très intense prédominant dans la région sus-hépatique avec perte de la trabéculature normale. — Au rein, on note une sclérose diffuse du parenchyme rénal.

En résumé : Signe clinique : hématomèses persistantes.

OBSERVATION IX

M. R..., 69 ans, forgeron, souffre depuis 20 ans. — Douleurs au creux épigastrique 3 heures après chaque repas. Depuis 5 ans, vomissements alimentaires ; jamais d'hématomèse, ni mœlena ; appétit conservé ; amaigrissement.

A l'examen clinique : douleur à la palpation au creux épigas-

trique ; foie petit ; rate percutable ; les autres organes paraissent en bon état.

A l'examen biologique : Tubage à jeun = 115 cc. avec débris alimentaires et $A = 1.20$; après repas d'épreuve $A = 2.30$.

La coagulation sanguine se fait en 11'.

La glycosurie provoquée se montre positive.

L'hémoclasie digestive, de même avec l'équilibre leucocytaire de 9.200 gl. blancs et 5.450 en 20'.

Urobiline = présence ; pas de sels biliaires.

Urée sanguine = 0.62 et 3 semaines plus tard = 1.20.

Constante d'Ambard = 0.24 ; pas d'albumine. T.A. 18/10.

Wassermann positif.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a une diarrhée persistante et, malgré le régime lacté des vomissements incoercibles calmés seulement par une saignée de 400 cc., du sérum glucosé et de l'eau sucrée.

Trois mois et demi après son entrée, le malade succombe et à l'autopsie on trouve dans la région pylorique une perforation à bords calleux ; au microscope : sclérose biveineuse du foie et néphrosclérose.

En résumé : Signes cliniques : vomissements incoercibles et diarrhée persistante ; Signes biologiques = insuffisance hépatorenale.

OBSERVATION X

Veuve G..., 49 ans, a, depuis 15 ans, des signes d'ulcus. Entre à l'hôpital pour hématomèse arrêtée facilement, mais suivie de vomissements incoercibles à type d'hypersécrétion et empêchant toute alimentation et provoquant l'amaigrissement rapide de la malade. — En présence de l'exagération de cet état, on décide d'urgence une gastro-entérostomie qui est faite au chloroforme. Le lendemain, la malade meurt dans un état de choc.

A l'autopsie, on voit un ulcus de la petite courbure n'ayant pas intéressé le pylore. — L'examen histologique montre des lésions hépatiques et une néphrite chronique sous forme de sclérose périglomérulaire et transformation fibreuse d'un certain nombre de glomérules.

En résumé : Signes cliniques = vomissements incoercibles.

OBSERVATION XI

M. M..., 44 ans, bijoutier, souffre depuis 15 ans. Entre à l'hôpital pour aggravation de son état général. A l'examen, on trouve tous les signes cliniques d'un ulcus avec sténose du pylore et hyperacidité. — Les autres organes paraissent normaux.

Urée sanguine = 0 gr. 52 ; la constante d'Ambard = 0.12.

On fait la gastro-entéroctomie sous chloroforme.

Trois jours après, le malade est dans un état de choc intense et meurt le 4^e jour après l'opération.

A l'autopsie, on constate un ulcus en activité de la région prépylorique. — L'examen histologique montre une sclérose biveineuse peu accentuée et une dégénérescence graisseuse intense de la zone sus-hépatique.

Au rein, on trouve une cytolysse protoplasmique des tubes contournés.

OBSERVATION XII

M^{lle} C..., 55 ans. Est atteinte d'ulcus depuis 25 ans. Elle entre pour hématémèse suivie des vomissements incoercibles dépassant de beaucoup les quantités de liquide ingéré. — Toutes les thérapeutiques essayées restent sans effet.

Examen clinique de l'estomac est impossible à cause des vomissements ; les autres organes paraissent sains.

Devant la cachectisation rapide de la malade et l'impossibilité de l'alimenter, on décide l'intervention et on pratique la jéjunostomie sous anesthésie locale, mais les vomissements ne cessent pas et la malade reste dans un état de choc intense. Le lendemain, ictère avec hypothermie et azotémie (1 gr. 24) et la malade meurt trois jours après l'opération.

A l'autopsie, on constate une importante hémorragie intragastrique et trois ulcérations de l'estomac sans ulcérations vasculaires visibles. Le foie atrophie (900 gr.) et sclérosé.

Le microscope montre une surcharge pigmentaire de la zone sus-hépatique et une dégénérescence graisseuse de la zone porte, avec sclérose biveineuse ancienne, mais peu accentuée. Il y a, en outre, une légère sclérose rénale.

En résumé : Signes cliniques = vomissements incoercibles.

OBSERVATION XIII

M. M..., 35 ans, couvreur, souffre depuis 5 ans : douleurs au creux épigastrique immédiatement après chaque repas depuis 2 ans, vomissements très acides 2 heures *après chaque repas*, calmant les douleurs — Pyrosis — Amaigrissement de 18 kgr. par restriction volontaire. — Dans les antécédents, rien de particulier.

A l'examen : Défense de la paroi de toute la région au-dessus de l'ombilic. — Point douloureux à la pression sous le rebord costal gauche à 2 cm. environ de la ligne médiane. Foie abaissé de deux travers de doigts ; rate percutable et douloureuse. Rein gauche douloureux ; le malade a remarqué qu'après ses crises il expulse une boue rouge épaisse à la fin de la miction. T.A. 11/8 (Vaquez).

Les autres organes paraissent normaux à l'examen.

La radioscopie montre la présence d'un liquide abondant, le tubage à jeun permet de ramener 80 cc. d'un liquide contenant des débris alimentaires, avec acidité totale de 1.90 ; après repas d'épreuve 250 cc. avec acidité totale de 2.60. — Weber négatif.

En présence de ces troubles, on a fait prendre de la belladone avec un résultat négatif et on procède aux recherches au laboratoire.

La glycosurie provoquée se montre positive.

La coagulation sanguine se fait en 9'.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive est positive avec 7.200 gl. avant et 5.600 après 25'.

Pas d'albumine dans les urines, ni sels biliaires.

Urée sanguine 1.04 avec constante d'Ambard 0.30.

Après un traitement belladonné et régime lacté prolongé, le malade subit une gastro-entérostomie avec rachianesthésie à la rincaïne et sort guéri.

En résumé : Signes cliniques nuls ; Signes biologiques : plusieurs et associés traduisant l'insuffisance hépatique et rénale.

OBSERVATION XIV

M. D..., 62 ans, représentant. — Début remonte à 15 ans par petits troubles dyspeptiques. En 1917, douleurs vives au creux épigastrique, après les repas, suivies de vomissements alimentaires. —

Débris d'aliments ingérés la veille ou même l'avant-veille. En 1918 = vomissements brun-chocolat très acides survenant par crises de 2-3 jours avec intervalles de 10-15 jours. — Moelena à ces moments. — A l'examen = point douloureux épigastrique et un gros clapotage à jeun. Radioscopie 7 heures après l'ingestion de bismuth = quantité notable de Bi dans l'estomac. — Pas d'image particulière. — Traitement médical. — Amélioration. Vers la fin de l'année, plusieurs hématomèses constatées à l'hôpital. — Traitement médical. — Le malade refuse l'intervention. En 1920, mêmes crises douloureuses avec vomissements alimentaires et hématomèses.

Appétit conservé. — Amaigrissement notable. — Constipation.

A l'examen clinique : Vomissements abondants, point douloureux épigastrique.

Foie = abaissé et petit ; Rate normale.

Appareil circulatoire = T.A. 12/8 et puis 15/8.

Autres appareils paraissent normaux.

A l'examen biologique : Tubage à jeun : 55 cc. avec débris alimentaires avec A = 3.

La glycosurie provoquée est positive.

La coagulation se fait en 19'.

L'hémoclasie digestive est positive avec 5.300 globules blancs après 50' et équilibre leucocytaire de 9.100.

Urée sanguine 0.72 ; constante d'Anbard 1.22.

Après un traitement hydrique d'abord, glucosé ensuite, lacté et lacto-végétarien enfin, le malade sort dans un bon état.

En résumé : Signes cliniques : Hémorragies persistantes et vomissements qui ne cèdent qu'au traitement hydrique ; Signes biologiques = insuffisance hépatique et rénale.

OBSERVATION XV

M. R..., 37 ans, ajusteur. — Souffre depuis 12 ans, douleurs 2-3 heures après chaque repas — calmées par les alcalins. — Vomissements aqueux fréquents, ainsi que la diarrhée survenant par crises qui durent 6 ou 7 jours et disparaissent sans traitement. — Appétit diminué. — Anorésie élective pour la viande et les graisses. — Pas de syphilis.

A l'examen physique, on ne trouve rien. Aucun signe de Tabès.

A l'examen biologique, on trouve :

Une légère hyperacidité.

La coagulation sanguine en 18'.

L'hémoclasie digestive négative.

La glycosurie provoquée positive.

L'urée sanguine de 0.72.

Constante d'Ambard 0.19.

Après un traitement glucosé et belladonné avec le régime lacté, on fait intervenir le chirurgien qui pratique une gastro-entérostomie au protoxyde d'azote et le malade sort guéri.

En résumé : Signes cliniques = vomissements fréquents et diarrhée ; Signes biologiques = insuffisance hépatique et rénale.

BIBLIOGRAPHIE

- P. LE NOIR. — *L'insuffisance hépatique des gastropathes*, Acad. de Méd., 22 février 1921.
- ROGER. — *Auto-intoxications*.
- BOUCHARD et ROGER. — *Pathologie générale*.
- HANOT et BOIS. — *Cirrroses du foie d'origine intestinale*. Congrès int. de Méd., Rome, mars 1894.
- A. LAFFITE. — *De la cirrhose alcoolique expérimentale*. Thèse de Paris, 1890.
- CASSAET. — *Glycosurie au cours de l'embarras gastrique*. Congr. Avanc. de Sciences, Limoges.
- J. TEISSIER. — *Sur l'albuminurie hépatogène*. Sem. méd., 1899.
- BOUCHARD. — *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris 1887.
- P. LE NOIR, Charles RICHET fils et André JACQUELIN. — *Insuffisance hépato-rénale dans le cancer de l'estomac*, Soc. Méd. des Hosp., 15 avril 1921.
- BOIX. — *Le foie des dyspeptiques*, Thèse de Paris, 1894.
- CHAUFFARD. — *Les hépatites d'origine splénique*, Sem. Méd., 24 mai 1899.
- Noël FIESSINGER. — *Les insuffisances hépatiques*, Jour. des Prat., 8 juillet 1922.
- CHARRIN. — *Influence du foie sur la pathologie du rein*, Sem. Méd., 1894.
- GOUGET. — *De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins*, Thèse de Paris, 1895.
- DOYON, GAUTIER et POLICARD. — *Lésions rénales déterminées par l'ablation du foie*, Soc. de biologie, 1907, I, p. 987.
- P. LE NOIR, Mathieu DE FOSSEY et Charles RICHET fils. — *Etudes gastrique à vomissements incoercibles*, Arch. des Mal. de l'App. Dig.
- P. LE NOIR. — *Du traitement des vomissements névropathiques*, Acad. de Méd., 28 oct. 1919.

- TIMBAL. — *Deux observations de coma acidotique dyspeptique*, Arch. des Mal. de l'App. Dig., X, n° 11, p. 664.
- P. LE NOIR, Charles RICHET fils et A. JACQUELIN. — *Hépatites et néphrites secondaires à l'ulcus rond de l'estomac*, Annales de Méd., IX, n° 4, avril 1921.
- P. LE NOIR, Mathieu DE FOSSEV et Charles RICHET fils. — *Etudes de la glycérine dans l'ulcus et le cancer gastriques*, Arch. des Mal. de l'App. Dig., XI, n° 6, p. 393.
- GAUDY. — Thèse de Paris, 1898-99, n° 592.
- CRILE. — *The mechanism of shock and exhaustion*, J. of. the Méd. Assoc., vol. 76, n° 3, 15 janvier 1921.
- P. LE NOIR. — *Glycosurie transitoire et épreuve de la glycosurie alimentaire chez les opérés de gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse*, Soc. Méd. des Hosp., 5 juillet 1918.
- ROGER. — *Contribution à l'étude des glycosuries d'origine hépatique*, Revue de Méd., novembre 1886.
- P. LE NOIR, Charles RICHET fils et A. JACQUELIN. — *Indications et contre-indications opératoires dans l'ulcère gastrique*, Presse Médicale n° 60, 27 juillet 1921.

